

OEDEME AIGU DU POUMON

OMAR HASSNAOUI

Chef de service des urgences CHP
ERRECHIDIA

Définition :



« L'œdème alvéolaire (OAP) est la phase finale et malheureuse (ou l'alvéole est remplie de fluide) d'un processus bien antérieur d'augmentation de la filtration ou de la perméabilité micror-vasculaire pulmonaire »

Définition :



- OAP = accumulation de liquide d'origine plasmatique dans les alvéoles pulmonaires

Innondation brutale du
poumon → dyspnée, hypoxie



classification:

➤ 2 types d'OAP:

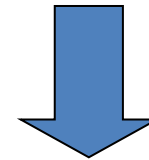
-OAP cardiogénique

-OAP lésionnel

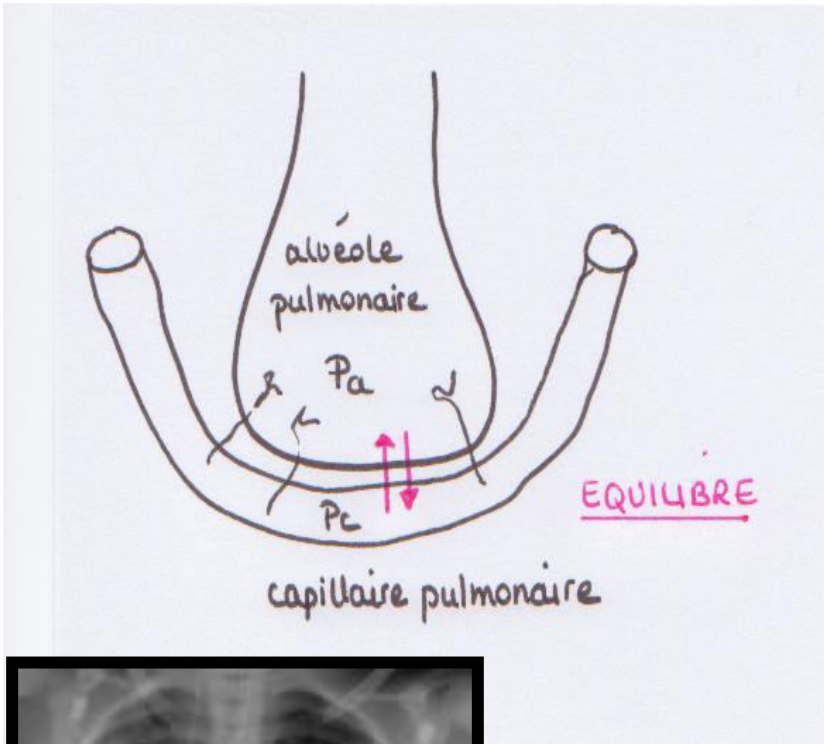
Physiopathologie de l'OAP cardiogénique

- A l'état physiologique:

- équilibre entre P_c et P_a
- membrane alvéolaire étanche



**OXYGENATION SANGUINE
ET TISSULAIRE NORMALE**

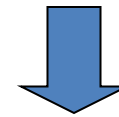


- Dans l'OAP:

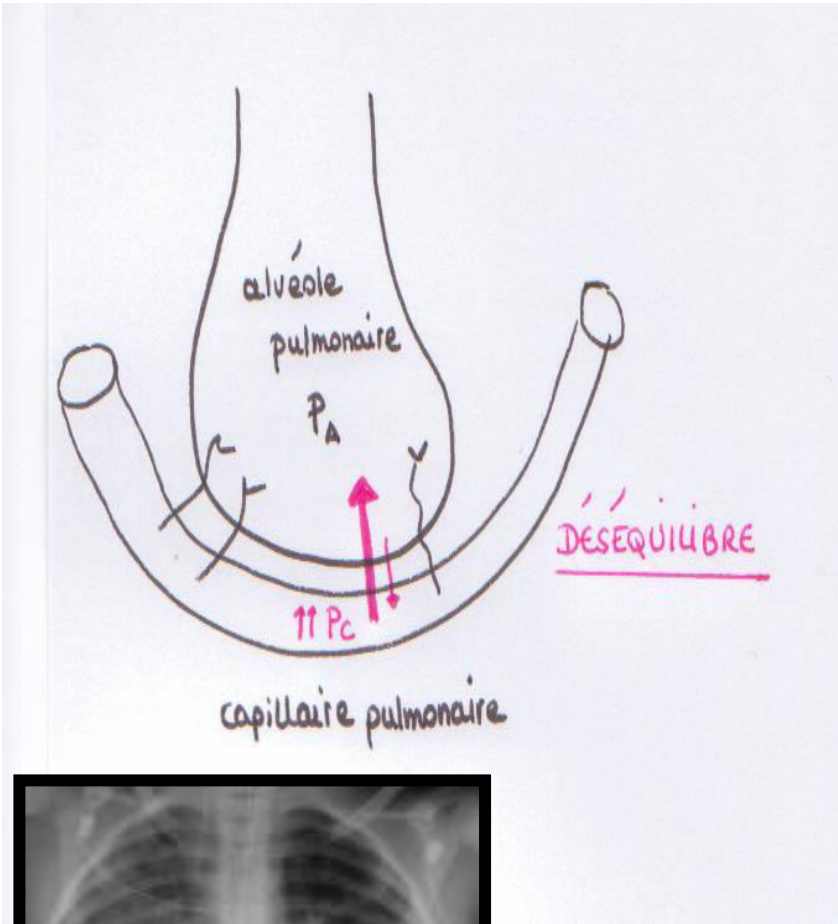
- $P_c > P_a \rightarrow$ déséquilibre

- $\rightarrow$ Surpression au niveau membranaire

- $\rightarrow$ Diffusion de liquide plasmatique à travers la membrane alvéolo capillaire

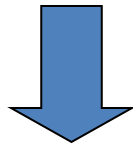


Hypoxie
Dyspnée



■ Physiopathologie de l'OAP lésionnel

- Plus rare
- **Altération** de la membrane alvéolo capillaire
- **↑** perméabilité au niveau des capillaires pulmonaires



OAP



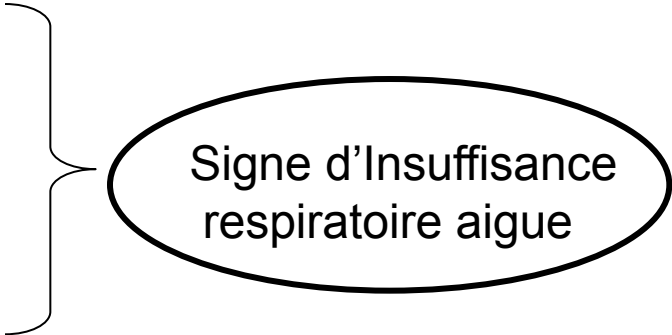
■ Épidémiologie:

- Pathologie fréquente
- Sous estimation de la gravité : mortalité de 16 à 20% au cours du 1^{er} épisode
- Incidence annuelle de l'IC >20% chez les + de 75 ans et >40% chez les + de 85 ans
- Ré hospitalisation fréquente dans les 3mois suivants l'OAP.

■ Facteurs déclenchant:

- Infections broncho-pulmonaires: bronchite, pneumonie
- Écart de régime(sel)
- Poussée d'HTA

■ Symptomatologie

- Survenue brutale et nocturne
 - Dyspnée , polypnée
 - Orthopnée
 - Râles crépitants bilatéraux, de la base au sommet des poumons
 - Cyanose (elle est bleue)
 - Tachycardie
 - Agitation, anxiété
 - Douleur thoracique oppressive non irradiante, témoigne d'une cardiomyopathie grave sous-jacente
- 
- Signe d'Insuffisance respiratoire aigue



Symptômes caractéristiques de l'OAP

▪ Éléments de diagnostic

- Clinique caractéristique(dyspnée,râles crépitants ,polypnée...)
- Biologie évocatrice:

-Gaz du sang:

	<u>Valeur</u>	<u>Analyse</u>
pH (N :7,38-7,42)	7,33	Acidose
pO2 (N :100mmHg)	54,8mmHg	Hypoxie
pCO2 (N:40mmHg)	43,5mmHg	Hypercapnie légère
HCO3- (N:24-28mmol)	21mmol	Acidose métabolique

- Examens complementaires

- Enzymes cardiaques:

	Valeur
NTproBNP (N :0 à 125pg/mL)	17997pg/mL

Confirmation de
l'origine
cardiaque.

- Échographie cardiaque:

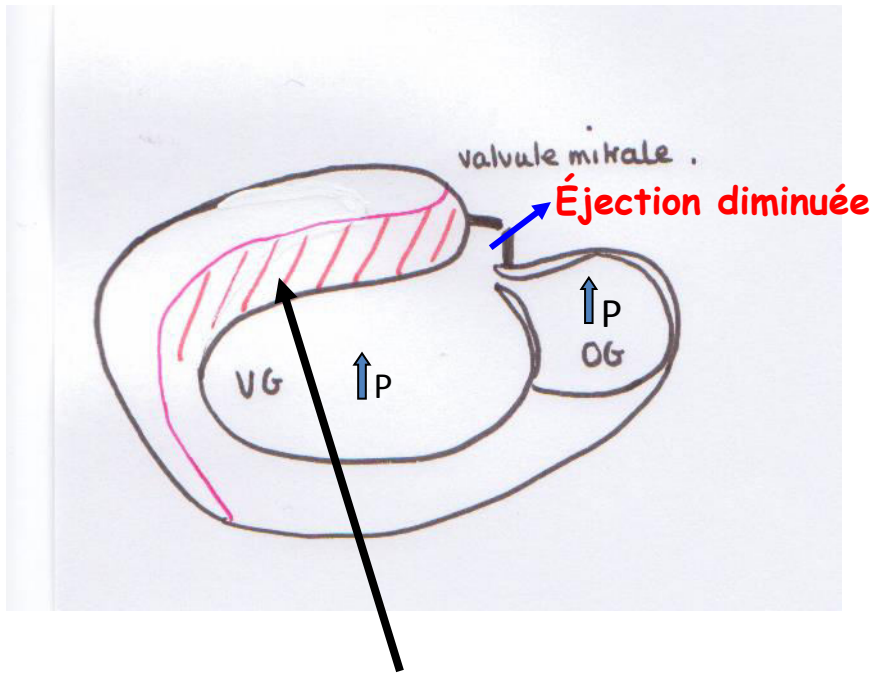
- Cardiomyopathie HVG
 - Dysfonctionnement systolique

- Radiographie pulmonaire:

- Opacités → aspect floconneux



▪ Étiologie de OAP cardiogénique



Épaississement du septum

- Étiologie cardiogénique
CMHVG

- Épaississement du septum
- Éjection systolique gênée



- $\uparrow P \text{ VG} \rightarrow \uparrow P \text{ OG} \rightarrow \uparrow P_c$



- Diagnostic d'un OAP massif dû à la CMH obstructive.



Mise en place d'un **traitement d'urgence** nécessaire car les fonctions vitales de la patiente sont mises en jeu.

- **Objectifs du traitement:**
 - soulager rapidement la patiente
 - restaurer les échanges gazeux
 - diminuer la Pc pulmonaire
 - traiter le facteur déclenchant

1-Oxygénothérapie

- Correction de l'hypoxie
- Maintient d'une $pO_2 > 60 \text{ mmHg}$ ou saturation $> 90\%$ en apportant de l'oxygène libre via un masque nasal.

La posologie utilisée a été la suivante:

- 15L/min dès la prise en charge
- 9L/min 5h après
- 6L/min 18h après

} Diminution du débit d'O₂ car son état évolue favorablement

Gazométrie toutes les 2h → adapter la posologie aux besoins

L'oxygénothérapie est entrecoupée par des séances de VNI et de CPAP

2. Ventilation non invasive

Méthode d'assistance respiratoire, évitant l'abord endo-trachéal:

Pression positive continue ou CPAP

Maintient d'une pression positive en continu sans délivrer de débit inspiratoire spécifique

- réouverture des alvéoles collabées
- redistribution de liquide pulmonaire vers le lit capillaire
 - ➔ rééquilibre des pressions , mise au repos du muscle respiratoire



Réduction des résistances
expiratoires
Réduction du travail ventilatoire

- Séances de 1h toutes les 4h, puis toutes les 6h (évolution favorable)
- Remarque: une période d'adaptation pour le patient peut être nécessaire et sa coopération est importante .



4-Perfusion de diurétiques d'action rapide

- **LASILIX® Furosémide** en IV
 > diminuer la congestion pulmonaire
 - Classe pharmacologique:
 Diurétique de l'anse à action rapide:
 - demi vie courte
 - action brève
 - Mode d'action:
 - inhibition de la réabsorption de NaCl au niveau de l'anse de Henlé
 - action **diurétique**
 - ↘ volémie → ↘ Pc
 - action **vasodilatatrice**
 - ↘ pré-charge → améliore le travail du cœur
- Diagram illustrating the effects of rapid-action diuretics:
- Two blue arrows point to a blue oval labeled "↘ oedème".

LASILIX® Furosémide

- Posologie

-125mg sur 4h en IV → posologie cohérente avec la prise en charge d'urgence

-Posologie généralement utilisée: 40 à 120mg

- EI majeurs

-HS

-troubles électrolytiques: hypoNa

-Hypokaliémie

-**Trouble métabolique**: hyperuricémie, hyperglycémie, troubles lipidiques

LASILIX® Furosémide

- **CI majeures:**

- HypoNa et HypoK
- HS aux sulfamides
- Obstruction des voies urinaires
- -IR aigue

- **Surveillance:**

- Volémie, Natrémie, Kaliémie
- Glycémie, Cholestérolémie et bilan lipidique
- Fonction rénale

5-Perfusion de dérivés nitrés

- *RISORDAN® Dinitratre d'isosorbide en IV*
- Classe thérapeutique:
 - Donneur de NO
 - action rapide
 - demi-vie courte

} Indiqué dans la phase aigue (œdème)
- Mode d'action:

Donneur de NO par voie enzymatique

 - à faible dose, *vasodilatation coronaire* ➔ ↗perfusion coronaire
 - à + forte dose, *vasodilatation veineuse* ➔ ↘pré-charge
 - à dose élevée, *vasodilatation artérielle* ➔ ↘post-charge



Amélioration
de la fonction
cardiaque

- **Posologie**

5 ampoules à 10mg/10mL sur 2h à un débit de 1ml/h soit 2mg en 2h soit 1mg/h

→ posologie adaptée et en accord avec les posologies usuelles.

- **EI majeurs:**

- hypotension
- vasodilatation périphérique cutanée : flush , érythèmes
- céphalées
- troubles digestifs

RISORDAN® Dinitratre d'isosorbide

- CI majeures:

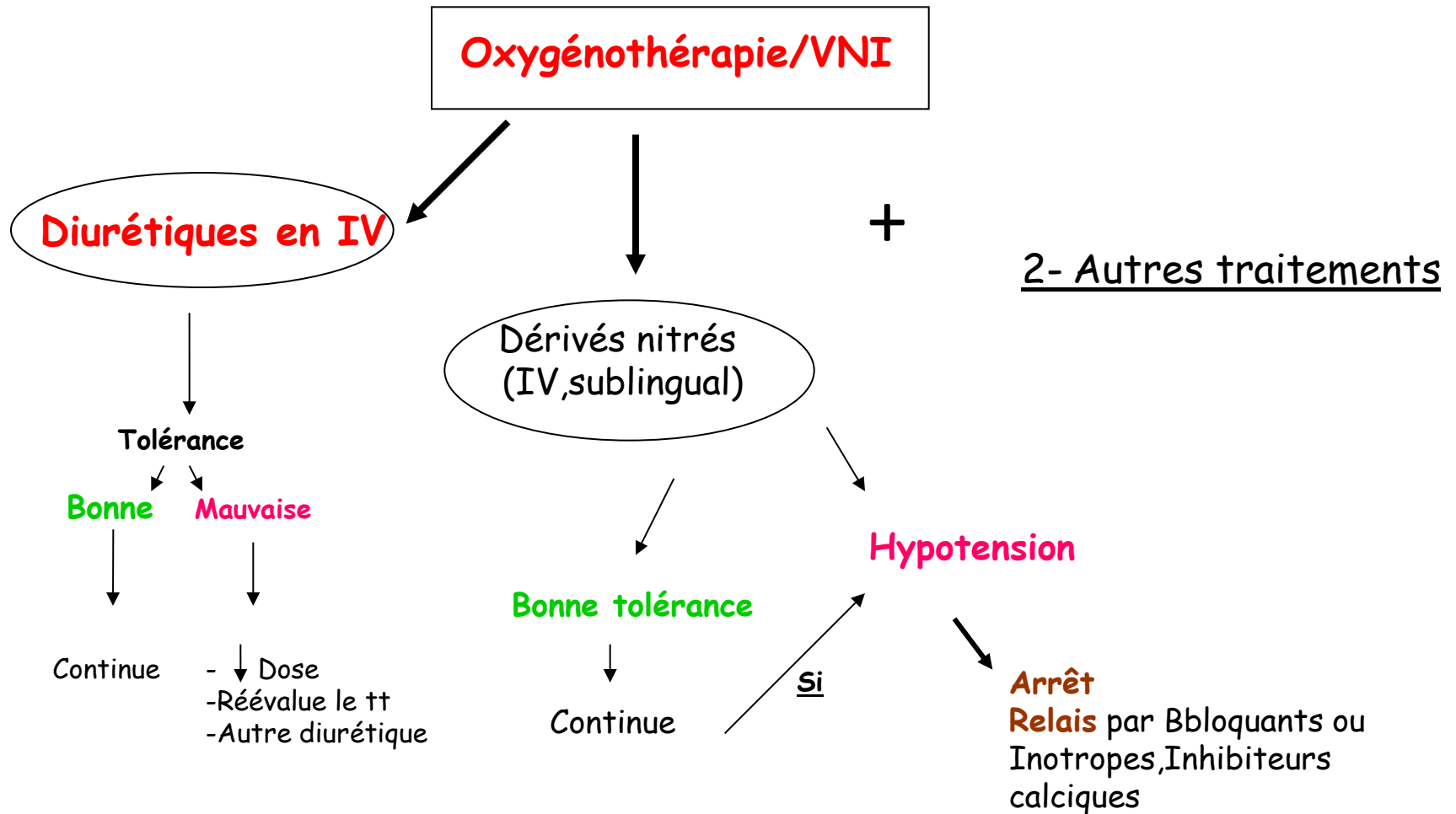
- HS
- Hypotension
- Cardiomyopathie obstructive (CI relative)

- Surveillance:

- régulière de la tension car fort risque d'hypotension
- Dans notre cas arrêt du DN au bout de 2h car hypotension observée due à sa cardiomyopathie → risque de collapsus → arrêt immédiat

STRATEGIE THERAPEUTIQUE

1-Traitement d'urgence



Une fois stabilisée.....

Autre traitement:

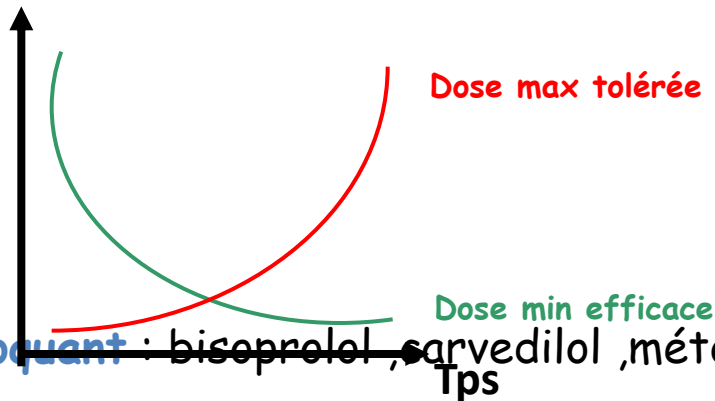
- **Diurétique** relais VO
- **IEC**



IEC forte dose et diurétiques faible dose
→ efficacité si OAP de nouveau

HTA
Oedème

Dose



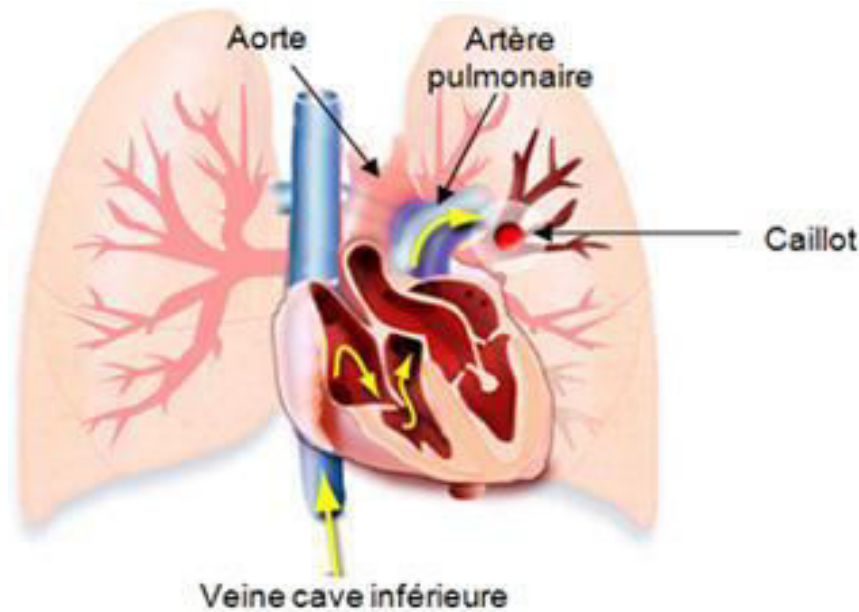
- **Béta bloquant** : bisoprolol, carvedilol, métoprolol

- **Statines /fibrates**

IC congestive

Dyslipidémie

L'EMBOLIE PULMONAIRE



OMAR HASSNAOUI

Chef de service des urgences CHP
ERRECHIDIA

DEFINITION

L'embolie pulmonaire est constituée par la migration dans l'arbre artériel pulmonaire d'un embole le plus souvent cruorique responsable d'une oblitération brusque, totale ou partielle, du tronc ou d'une ou plusieurs branches de l'artère pulmonaire.

Il s'agit d'une affection fréquente, grave, mettant en jeu le pronostic vital, constituant une urgence cardiologique. Elle est souvent méconnue en raison du polymorphisme de ses manifestations. Sa prévention, son diagnostic et son traitement ont récemment beaucoup progressé du fait d'innovations techniques.

Epidémiologie

- Incidence : 6/10000
- 40-50 % des phlébites symptomatiques sont associées à une embolie pulmonaire asymptomatique
- Survenue en général 3 à 7 jours après la phlébite
- Mortalité 7 à 11%, en général (>90%) chez des patients non traités pour lesquels l'EP n'a pas été diagnostiquée

Physiopathologie

- Mortalité liée essentiellement à l'atteinte du ventricule droit : choc cardiogénique
- Atteinte hémodynamique apparaît à partir de 30 à 50% d'atteinte du lit pulmonaire



ETIOLOGIE

- **1 - L'embole**

1.1 - Le plus souvent l'embole est fibrino-cruorique. La thrombose veineuse intéresse presque toujours les veines profondes des membres inférieurs ou du petit bassin, plus rarement la veine cave inférieure et les veines rénales. Les thromboses des veines des membres supérieurs ou du système veineux intra-thoracique supérieur sont rarement en cause .

1.2 - Exceptionnellement, la thrombose peut naître au niveau des cavités cardiaques droites, à l'occasion d'une pathologie intra-cavitaire autonome telle qu'une endocardite fibro-plastique de Loeffler, une pathologie tumorale ou parasitaire, une échinococcose alvéolaire, ou à l'occasion d'une maladie thrombosante diffuse. L'échographie a montré la fréquence insoupçonnée de ces thromboses du cœur droit.

1.3 - Plus rarement, l'embole est constitué de matériel non cruorique, carcinomateux, graisseux, amniotique, gazeux, septique ou parasitaire.

ETIOLOGIE

2 - Les affections se compliquant de thrombose veineuse :

2.1 - Phlébites obstétricales : elles étaient classiquement l'apanage de manœuvres abortives dites criminelles ou d'accouchements laborieux avec travail prolongé et manœuvres endo-utérines.

2.2 - Phlébites chirurgicales : tout acte chirurgical comportant une anesthésie générale et un décubitus même de courte durée comporte un risque de thrombose veineuse profonde particulièrement la chirurgie du petit bassin, la chirurgie orthopédique (surtout la hanche), les immobilisations plâtrées, la chirurgie carcinologique.

2.3 - Phlébites médicales : l'insuffisance cardiaque quelle qu'en soit l'origine (valvuloplasties, insuffisance coronarienne ou myocardiopathie) est au premier rang. De même, toute affection nécessitant un décubitus prolongé peut être en cause. Les maladies infectieuses, hémopathies, polyglobulies, affections carcinologiques en particulier estomac, pancréas et poumon sont fréquemment à l'origine de thromboses veineuses profondes.

2.4 - Thromboses veineuses idiopathiques : nombre de thromboses veineuses n'ont pas d'étiologie identifiée. Elles peuvent être révélatrices d'un déficit congénital de facteurs de la coagulation

PHYSIOPATHOLOGIE

1. La thrombose veineuse.

1.1 - Trois facteurs interviennent dans sa formation:

la stase sanguine dans les vaisseaux de gros calibre des membres inférieurs. Elle déclenche l'activation du facteur X d'où thrombino-formation et fibrino-formation.

l'altération de la paroi vasculaire, difficile à identifier.

l'altération de la coagulation : déficits congénitaux en anti-thrombine III, protéine S, protéine C, déficit du système fibrinolytique physiologique sont identifiés dans 6 à 7 % des thromboses veineuses.

1.2 - Au stade initial dit de phlébo-thrombose le thrombus est peu adhérent. Les risques de migration sont élevés. Secondairement, la réaction inflammatoire de la paroi veineuse et l'organisation du caillot rendent ce dernier adhérent. Au 5ème jour, l'adhérence est obtenue et les risques d'embolie sont moindres.

1.3 - Au niveau de l'arbre artériel pulmonaire le thrombus subit une lyse par activation du système fibrinolytique physiologique particulièrement riche et abondant à ce niveau d'où diminution progressive et constante de l'obstruction anatomique au fil de l'évolution.

PHYSIOPATHOLOGIE

2. Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire.

2.1 - Deux facteurs interviennent dans la physiopathologie des manifestations hémodynamiques de l'embolie pulmonaire:

2.1.1 - Facteur mécanique: L'oblitération artérielle pulmonaire entraîne une augmentation des résistances pulmonaires d'autant plus importante que l'indice d'obstruction vasculaire est plus élevé.

2.1.1 Facteur humoral responsable à la fois de vasoconstriction artériolaire pulmonaire et de broncho-constriction : les produits de dégranulation plaquettaire (histamine, sérotonine, prostaglandines vaso-constrictives) ainsi que la thrombine du caillot en sont responsables. La vasoconstriction artériolaire est aggravée par l'hypoxémie artérielle.

2.3 - Augmentation des résistances pulmonaires

élévation des pressions de remplissage VD, dilatation de la cavité VD en diastole et en systole, compression des cavités gauches par l'intermédiaire du sac péricardique inextensible source de diminution de la compliance ventriculaire gauche et relatif hypo-débit ventriculaire gauche. Ces mécanismes sont à la base des signes échographiques observés dans l'embolie pulmonaire.

PHYSIOPATHOLOGIE

- **3. Conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire.**

3.1 - On observe une modification des échanges gazeux : hypoxie, hypocapnie, alcalose respiratoire :

l'hypoxie n'est pas strictement corrélée au degré d'oblitération artérielle,

hypocapnie et alcalose sont associées à l'hypoxie. Elles sont dues à l'hyperventilation.

- **3.2 - Infarctus pulmonaire :**

On ne l'observe que dans des embolies pulmonaires de petite taille. Il s'agit d'un infarctus hémorragique qui intéresse le parenchyme pulmonaire ainsi que les structures anatomiques de voisinage. C'est lui qui est responsable des hémoptysies et des crachats hémoptoïques observés dans l'embolie pulmonaire.

DIAGNOSTIC

1. Signes fonctionnels :

1.1 - Les signes pulmonaires ne sont pas toujours au premier plan du tableau clinique mais sont toujours présents :
dyspnée constante sous forme de polypnée superficielle d'autant plus intense que l'embolie pulmonaire est plus sévère,
douleur thoracique, le plus souvent sous forme de point de côté basi-thoracique, parfois sous forme de douleur rétrosternale d'allure angineuse,
toux irritative,
hémoptysie, signe tardif et très inconstant, le plus souvent limitée à quelques crachats sanglants,
la cyanose est rare, apanage des formes sévères.

1.2 - Les signes extra-pulmonaires :
syncope au lever, toujours signe d'une embolie pulmonaire sévère,
choc inaugural,
anxiété inexpliquée accompagnée de dyspnée,
fièvre souvent retardée par rapport au début clinique,
oedème aigu du poumon rare mais particulièrement trompeur,
douleur abdominale de l'hypochondre droit, hépatalgies pouvant en imposer pour un syndrome abdominal chirurgical.

2 - Examen clinique :

Il est remarquable par sa pauvreté. Le tableau caractéristique de l'embolie pulmonaire est celui d'une dyspnée sans raison apparente.

2.1 - L'examen pulmonaire est pauvre. Peuvent exister des râles crépitants de foyer de condensation ou des signes d'épanchement pleural. Ces signes sont tardifs.

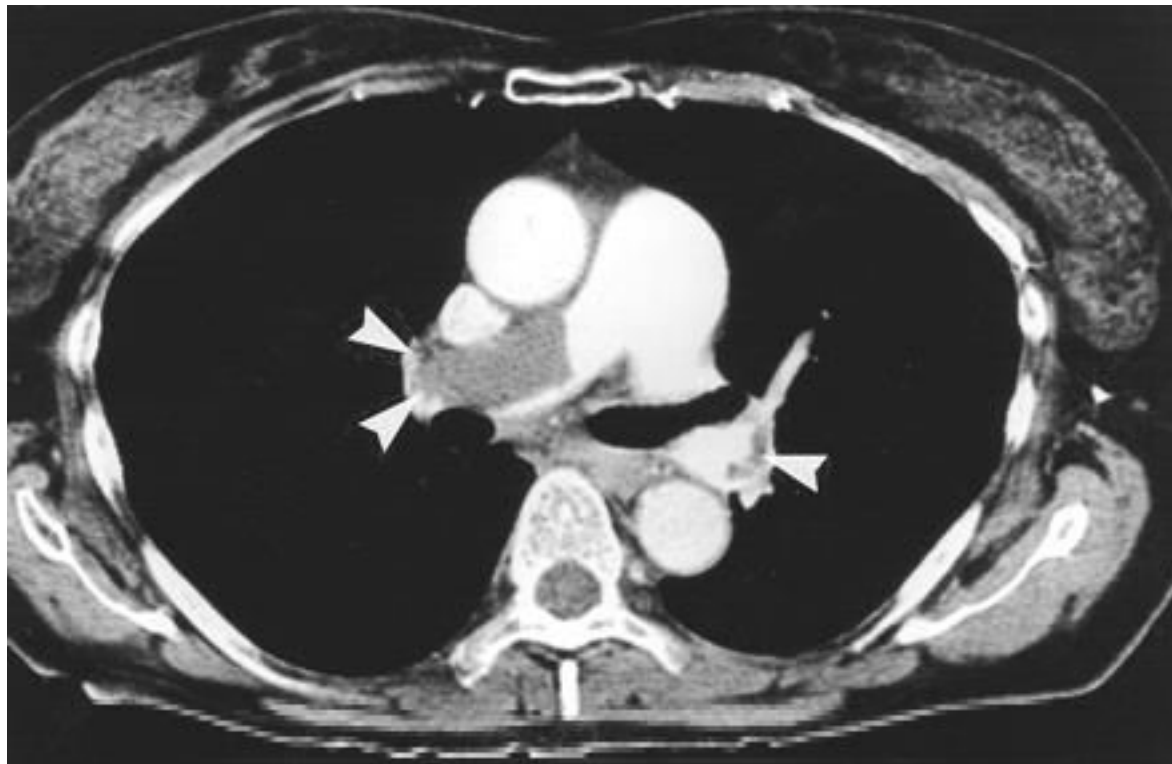
2.2 - L'examen cardiaque ne révèle le plus souvent qu'une tachycardie :
l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, le signe de Harzer, le galop droit xyphoïdien, l'hépatomégalie douloureuse avec reflux sont des signes d'embolie pulmonaire très sévère et sont d'observation difficile,
la tension artérielle est le plus souvent conservée,
une chute tensionnelle, a fortiori accompagnée de signes droits, et d'une réduction de la diurèse indique une embolie pulmonaire grave,
le pouls paradoxal de Kussmaul s'observe dans les embolies pulmonaires sévères,
dans les embolies pulmonaires gravissimes, le tableau peut être celui d'un état de choc avec dyspnée, cyanose et lividités périphériques,

Paraclinique

- Biologie :
 - Ddimères ++ : EP très peu probable lorsque DDimères < 500
 - Syndrome inflammatoire biologique : élévation CRP, VS, hyperleucocytose
 - Marqueurs de gravité : élévation troponine I et BNP

Paraclinique

- Angioscanner thoracique multi-barettes : très bonne spécificité et sensibilité



Paraclinique

- **Scintigraphie pulmonaire ventilation /perfusion** en cas de contre-indication au scanner (insuffisance rénale, allergie à l'iode)
- **Echo-doppler veineux membres inférieurs :** retrouve éventuelle phlébite
- **Echocardiographie transthoracique :** signes d'atteinte du cœur droit (cœur pulmonaire aigu)

Traitements

- Anticoagulants 3 à 6 mois : héparine de bas poids moléculaire (anti-Xa) avec relais anti-vitamine K
- Vitamine K à l'origine de la synthèse de nombreux facteurs de la coagulation : II, VII, IX, X
→ anti-vitamine K diminuent la synthèse de ces facteurs → effet anti-coagulant

Thrombolyse

- A envisager dans l'embolie pulmonaire avec état de choc réfractaire
- Associer à de l'héparine non fractionnée
- Associer avec support inotrope, remplissage vasculaire (loi Franck-Starling)



Insuffisance respiratoire

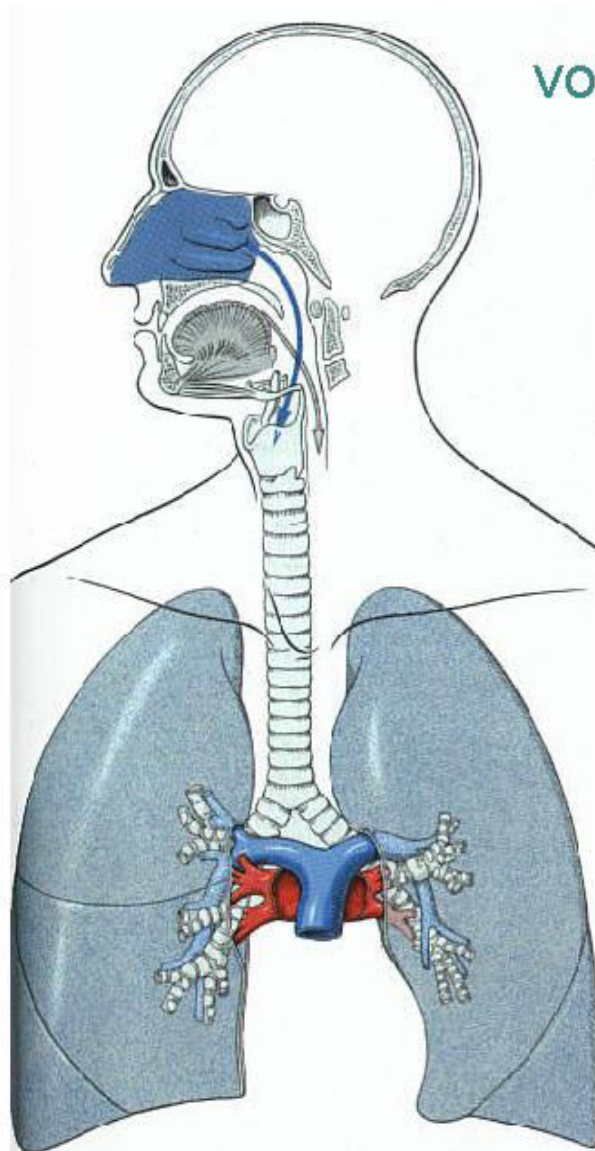
Définitions

- incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose
 - le seuil de 70 mmHg de PaO_2 , mesurée en air ambiant au repos et à l'état stable est retenu pour parler d'insuffisance respiratoire chronique
 - quelque soit le niveau de PaCO_2 .

Définitions

- Impossibilité d'assurer une oxygénation suffisante du sang artériel, entraînant une altération des fonctions viscérales
 - Troubles de la vigilance
 - Ischémie myocardique
 - Altération des fonctions rénales et hépatiques
- Insuffisance respiratoire = impossibilité de maintenir :
 - $\text{PaO}_2 > 80 \text{ mmHg}$
 - $\text{SaO}_2 > 95 \%$,
 - $\text{PaCO}_2 38 - 42 \text{ mmHg}$)
- Insuffisance respiratoire aiguë : Hypoxémie
 - $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{SaO}_2 < 90 \%$ $\pm$ $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$.

Rappel : anatomie



VOIES AERIENNES DE CONDUCTION

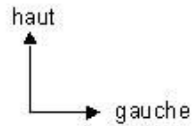
Voies aériennes supérieures

- fosses nasales
- sinus
- pharynx

Voies aériennes inférieures

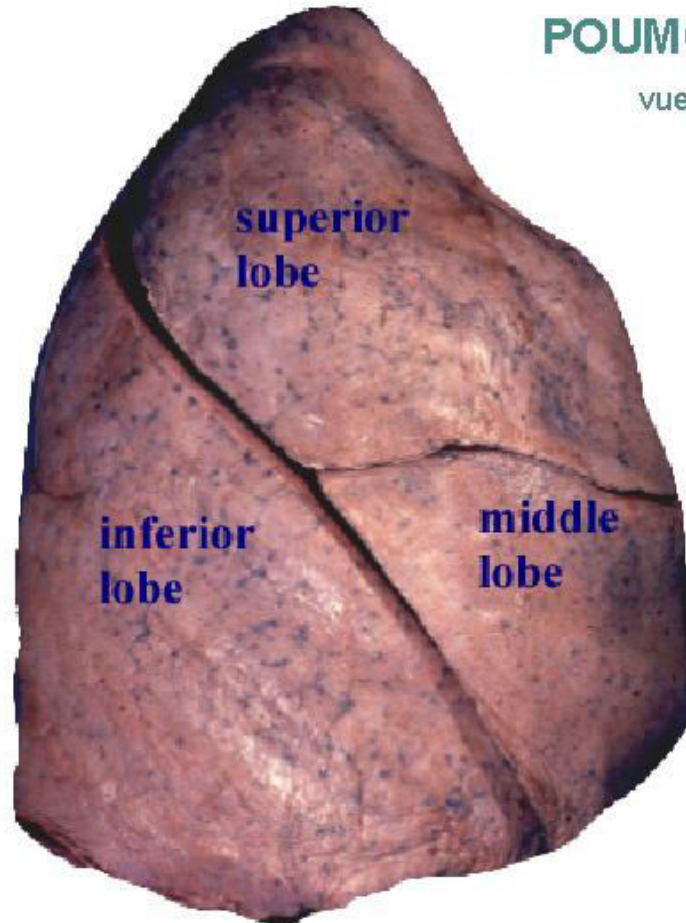
- larynx
- trachée
- bronches

Rappel : anatomie



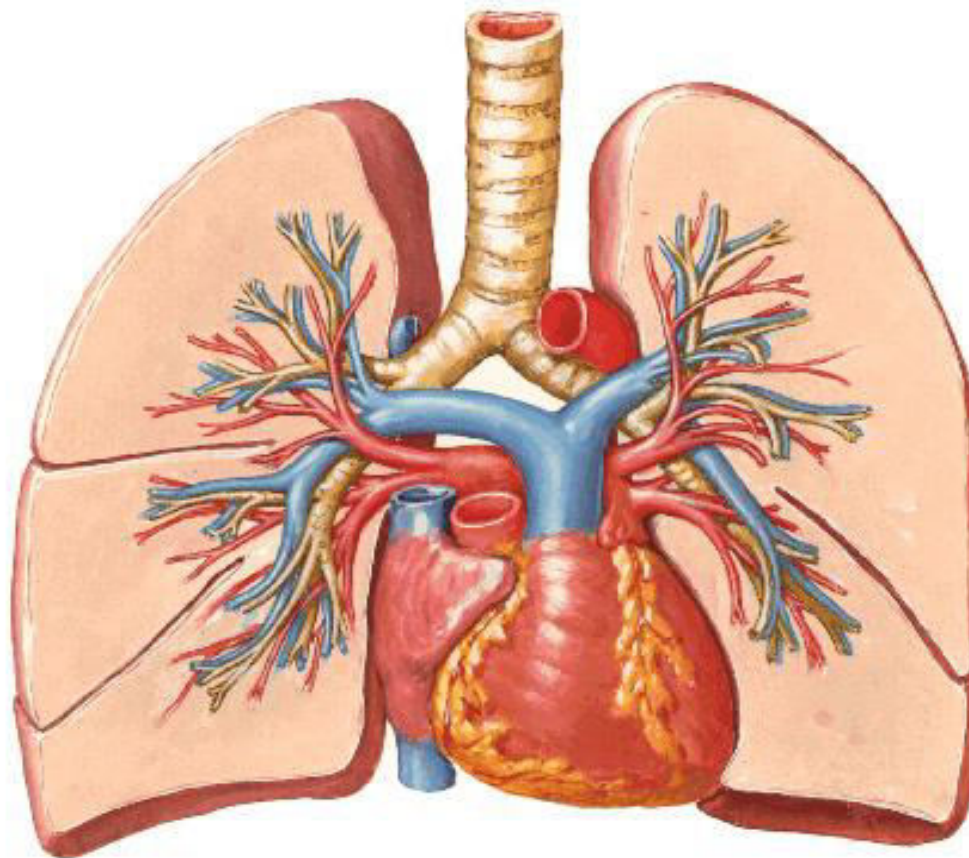
POUMON DROIT

vue latérale



Rappel : anatomie

Pulmonary Arteries and Veins

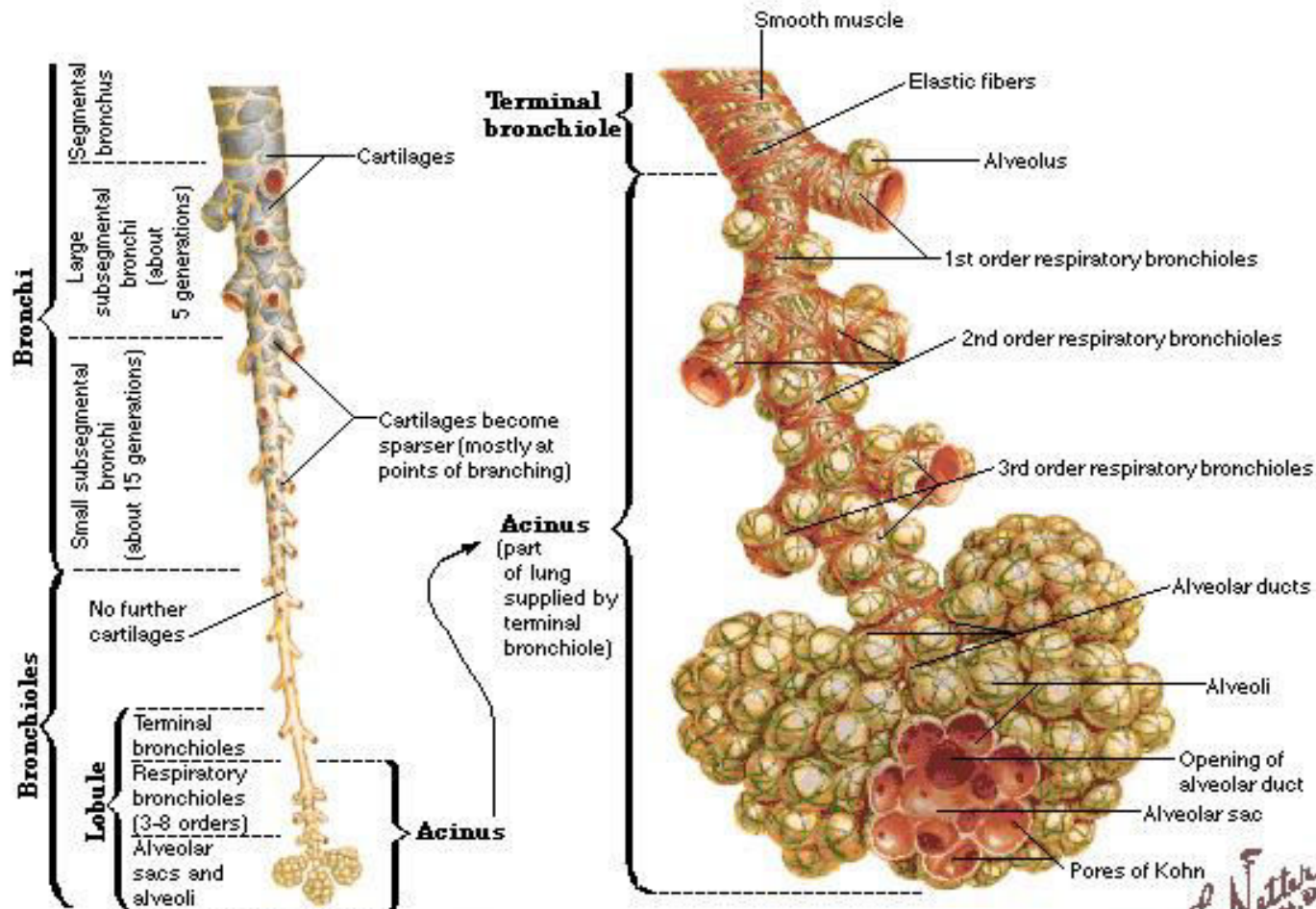


F. Netter M.D.
© CIBA-GEIGY

Rappel : anatomie

Intrapulmonary Airways

Schema



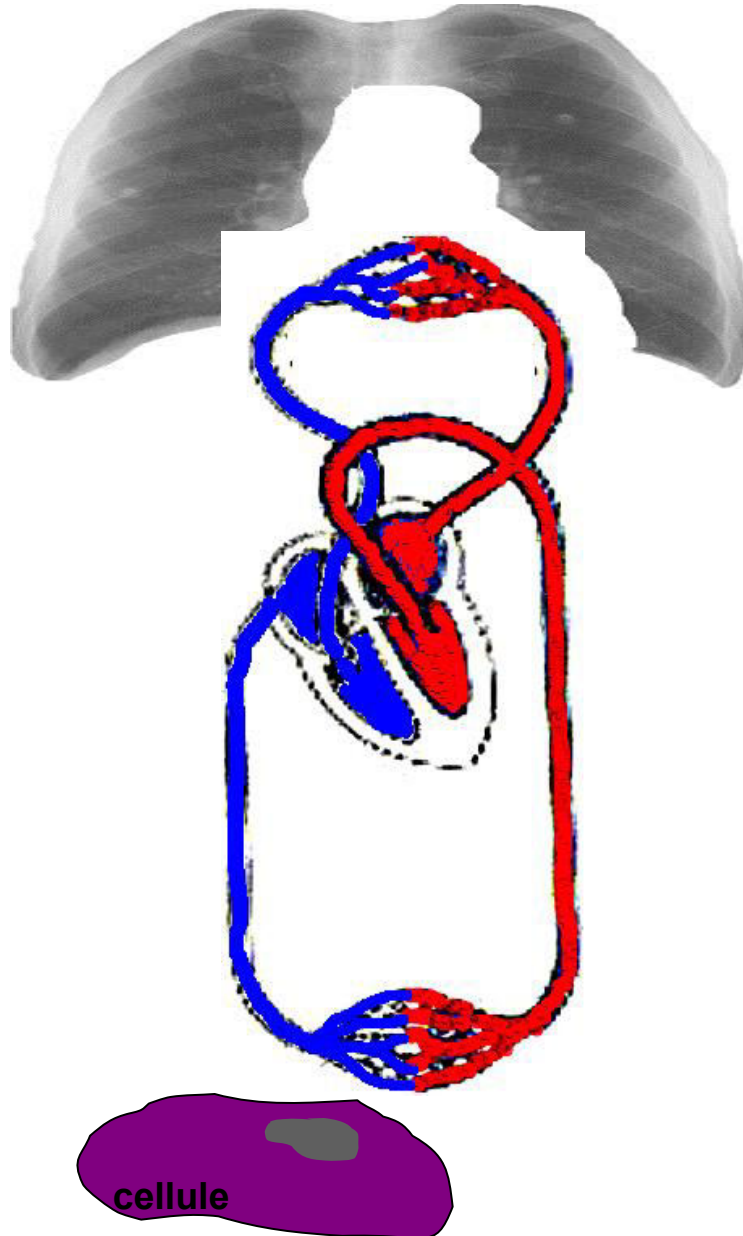
Subdivisions of intrapulmonary airways

Structure of intrapulmonary airways

F. Netter M.D.
© CIBA-GEIGY

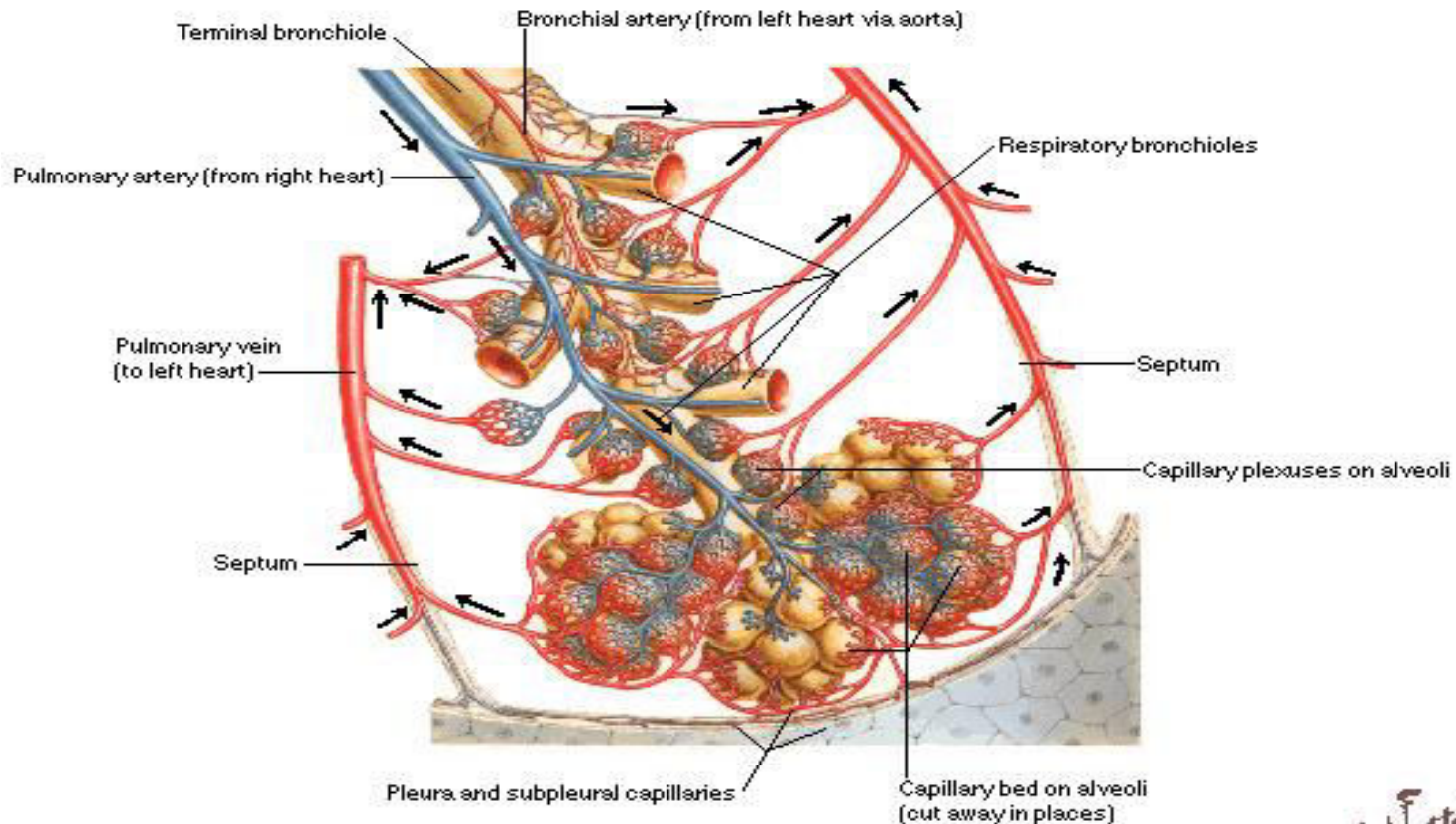
Rappel : physiologie

poumon



Rappel : physiologie

Intrapulmonary Blood Circulation Schema



Rappel : physiologie

